Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.
Leiter: Geh. Rat Prof. Dr. Ad. Czerny.

Zur Frage der Eiweissbeschränkung in der Kost diabetischer Kinder.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von

Ernst Walenta
aus Jägerndorf (Tschechoslowakei).

*

Tag der Promotion: 18. Aug. 1931

1931.
Gedruckt in der Buchdruckerei „Obzor", Přerov

448

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Rat Stoeckel.

Referent: Geh. Rat Czerny.

Das Problem der Eiweissdosierung in der Kost des Diabetikers erfuhr durch die Arbeiten Naunyns und seiner Schüler zu Ende des letzten Jahrhunderts eine Umwälzung. Naunyn machte darauf aufmerksam, dass es notwendig ist, besonders den schweren Diabetikern das Eiweiss in der Diät einzuschränken. Er tat dies damals auf Grund von klinischen Beobachtungen. Erst später wurde die Tatsache, dass der menschliche Organismus im intermediären Stoffwechsel aus Eiweiss Kohlenhydrate zu bilden vermag, durch Fr. Kraus, Neuberg-Langstein und R. Cohn wahrscheinlich gemacht und erst in neuerer Zeit von Embden-Salomon und Embden-Almagia sicher experimentell bewiesen.

Die Zuckermengen, die aus Eiweiss entstehen können, sind nicht unerheblich. Denn der zuckerbildende Wert des Eiweisses ist von 46—100% schwankend angenommen worden (Falta, Rubner 80%, Landergren bis 100%). — Man hat auch versucht, aus dem D/N-Quotienten im Harn des Diabetikers und des pankreasektomierten Hundes den aus Eiweiss stammenden Zucker zu errechnen. Es ergeben sich daraus aber keine sicheren Zahlen. Denn man hat noch nicht die Möglichkeit, den im Organismus verwerteten Zucker zu bestimmen.

Die Funktion des intermediären Stoffwechsels, aus Eiweiss Zucker zu bilden, kann aber nicht allein für die schlechte Verträglichkeit des Eiweisses für den schweren Diabetiker verantwortlich gemacht werden Falta, Allen und Petrén nehmen vielmehr an, dass durch die Vermehrung der Eiweissmengen in der Nahrung ein Reiz auf die Blutzuckererhöhung und Zuckerausscheidung bedingt werde.

Ebenfalls ist der Einfluss des Eiweisses auf die Ketokörperbildung beim diabetischen Organismus sicher nich ohne Belang. Petrén und Falta neben anderen glauben, dass dem Stickstoffumsatz ein weitgehender Einfluss auf die Ketose zukommt. Sagt doch Falta, dass das Eiweiss der „agent provocateur" für die Ketokörperbildung ist. Er gelangt aus klinischen Erfahrungen zu dem Schluss, dass man den Diabetes-Patienten grosse Mengen von Fett in der Nahrung geben kann, ohne dass Ketokörper in wesentlicher Menge entstehen, wenn man nur das Eiweiss der Kost stark einschränkt. Neuere Untersuchungen von Lueg und Flaschenträger haben in einem Tierversuch gezeigt, dass im Eiweissminimum bei Verfütterung reiner Ölsäure eine Ketose selbst bei lange dauernder Versuchszeit nicht auftritt. Adlersberg und Porges verneinen die ketogene Wirkung des Eiweisses, während mit

Thannhauser eine Anzahl anderer Autoren auf dem Standpunkt stehen, dass gewisse Aminosäuren ketogene, andere antiketogene Eigenschaften besitzen. — Sind diese Vorgänge wissenschaftlich experimentell noch nicht geklärt, so liegen doch die klinischen Beobachtungstatsachen klar zutage. Am überzeugendsten von allen ist die Erfahrungstatsache, dass die Periode der Diabetesbehandlung, in der als teilweiser Ersatz für die Kohlenhydrate und das Fett enorme Fleischmengen gegeben wurden, zu den verhängnisvollsten für die Patienten gehörte.

Es könnte scheinen, dass diese Betrachtungen grösstenteils älterer Forschungen und Beobachtungen heute kein praktisches Interesse für die Diabetesbehandlung mehr besitzen, seitdem die kanadischen Forscher das Insulin aus dem Tierpankreas in einer Form isoliert haben, die, ohne den Organismus zu schädigen, den Blutzucker und die Zuckerausscheidung im Experiment beim pankreasektomierten Tiere, sowie beim echten Pankreas-Diabetes des Menschen weitgehend beeinflussen kann. Seit der Anwendung des Insulins in der Behandlung des Diabetikers sind erst wenige Jahre vergangen und es sind bisher keineswegs alle Fragen, nicht einmal alle wichtigen Fragen über die Wirkungsweise des Insulins, sowie seine klinische Bedeutung gelöst. Ob mit den Injektionen des Insulins alle Ausfallserscheinungen im intermediären Stoffwechsel des Diabetikers behoben werden können oder ob vielleicht nur der wichtigste Teil der Störungen, die sich in der Blutzuckererhöhung und Ketokörperbildung im Organismus ausdrücken, ist noch nicht entschieden. Eine Reihe von Versuchen von Allen, Bowie, Macleod u. a. zeigen, dass mit Insulin nicht unter allen Umständen pankreasektomierte Hunde am Leben erhalten werden können.

Es ist bekannt, dass man in der Vorinsulinaera durch geeignete Diät allein das diabetische Kind lange Zeit vor einem Koma bewahren und es über viele Jahre hindurch am Leben erhalten konnte. Auffallend aber war es, dass man nur in wenigen Fällen ein normales Längenwachstum dieser Kinder erreichen konnte. Man hat dies zum Teil auf die zu knappe Kost zurückführen wollen, die anderseits wiederum notwendig war. Aber auch jetzt sieht man, dass trotz Insulin in einer Reihe von Fällen das Längenwachstum gegenüber dem normaler Kinder zurückbleibt. Priesel und Wagner finden, dass das Längenwachstum bei der Mehrzahl der Kinder zufriedenstellend verläuft. Joslin, Root und White z. B. bemerken, dass die Kinder unter Insulinbehandlung eine grosse Neigung zum Gewichtsansatz zeigen, dass dagegen ihr Längenwachstum in einer Anzahl von Fällen deutlich hinter dem der gesunden Kinder zurückbleibt. Vielleicht könnte dies durch zu knappe Dosierung des Insulins bedingt sein. Es geben aber alle Autoren, die Anhänger grosser und kleiner Dosen, an, dass sie diese Erscheinung an ihrem Krankenmaterial beobachten.

Die Zeit, seit der man das Insulin anwendet, hat genügt, um die Gegensätze zwischen den Enthusiasten und den Zweiflern zu mildern. Eine der wichtigsten Erfahrungen der letzten Jahre ist die, dass sich mit Insulin allein keineswegs die Stoffwechselstörungen auch nur eines

leichten Diabetes beheben lassen. Vielmehr sind alle Ärzte, die Diabetiker behandelt haben, zu der Überzeugung gelangt, dass nach wie vor die Diät die führende Rolle bei einer Behandlung des Diabetes spielt. Andererseits werden aber auch die früheren Zweifler das Insulin bei der Behandlung nicht mehr vermissen wollen.

Unter das Problem der Diät des Diabetikers fällt auch die Frage der Dosierung des Eiweisses. Wie bereits vorher gesagt, war vor Einführung des Insulins in die Behandlung die Notwendigkeit der Beschränkung der Eiweissmengen in der Kost des schweren und mittelschweren Diabetes allgemein anerkannt. Bis heute besteht jedoch keine Einigkeit, ob es nötig ist, bei gleichzeitiger Insulinbehandlung noch immer das Eiweiss weitgehend einzuschränken. Es ist sicher, dass es nach wie vor eiweissempfindliche und weniger empfindliche Diabetiker gibt. Nach den Erfahrungen in hiesiger Klinik scheint es nicht sehr wahrscheinlich, dass man die Empfindlichkeit durch Insulin beseitigen kann.

Sieht man hier von der weiteren Betrachtung dieser Probleme ab und nimmt zunächst einmal an, dass die einzige schädliche Wirkung des Eiweisses in seiner Zuckerbildung besteht, ist es dann ratsam, unbeschadet grösserer Insulinmengen grössere Eiweissmengen zu geben? Diese Frage kann nicht beantwortet werden, ohne überhaupt das Thema zu berühren, ob man versuchen soll, mit wenig oder viel Insulin auszukommen. Der Insulinbedarf ist ja individuell. Er richtet sich nach dem einzelnen Krankheitsfall. Ist Grund vorhanden, ein im Allgemeinzustand heruntergekommenes Kind aufzufüttern, so sind höhere Dosen indiziert als später, wenn dies erreicht ist. Im Infekt ist man gezwungen, höhere, oft sehr viel höhere Dosen zu verabreichen, als vorher und nachher. Ebenso liegen im komatösen und praekomatösen Zustande besondere Verhältnisse vor. — Diese Fragen sind oft genug in der Literatur behandelt worden. Abgesehen von diesen Besonderheiten steht R. Freise auf dem Standpunkt, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen nur wenig, in der Klinik aber garnicht über den minimalen Insulinbedarf, der nötig ist, um das Kind bei knapper, aber ausreichender Diät zucker- und acetonfrei zu erhalten, hinausgegangen werden soll. Er legt dabei den grössten Wert darauf, dass die Verteilung des Insulins auf den Tag unter Berücksichtigung auf den Kohlenhydratgehalt der einzelnen Mahlzeiten stattfindet. Denn es steht fest, dass ein Kind, welches mit wenig Insulin auskommt, besser daran ist als ein anderes. Die Dosierung des Insulins beim Infekt des diabetischen Kindes ist doch leichter, wenn man vorher nur wenig Insulin gebraucht hat. Auch übersteht ein Patient, der vorher mit wenig Insulin ausgekommen ist, das Aussetzen aus irgendeinem Grunde, sei es aus Mangel an Insulin, liege es am Nichtvorhandensein einer gebrauchsfähigen Spritze oder an einem weniger wirksamen Insulin, besser als ein vorher mit hohen Dosen behandelter Fall. Nach den Erfahrungen an hiesiger Klinik fühlen sich die Kinder wohler bei einer Ausscheidung von kleinen Zuckermengen in einer oder der anderen Harnportion als bei Überdosierung von Insulin,

selbst wenn klinisch keine ausgesprochenen hypoglykämischen Reaktionen zu beobachten sind.

Verfolgt man diese Auffassung, so ergibt es sich als Notwendigkeit, dass die Diät eine doch immerhin knappe sein muss. Bei dieser knappen Diät muss aber die Verteilung des Fettes, der Kohlenhydrate und des Eiweisses in der Kostform nach denselben Grundsätzen geschehen wie früher. Der Hauptkalorienwert muss durch Fett gedeckt werden. Weiter wird es sich darum handeln, eine Grenze der Eiweissgaben nach oben und nach unten festzulegen. Dies kann ebensowenig schematisch geschehen, wie die Dosierung der Kohlenhydrate. Einmal ist der Eiweissbedarf in den verschiedenen Lebensaltern nicht gleich, dann gibt es, wie bereits erwähnt, eiweissempfindliche und weniger empfindliche diabetische Kinder. — Nach den bisherigen Untersuchungen ist der Bedarf des kindlichen wachsenden Organismus grösser als der des Erwachsenen. Beim Diabetiker muss man das Gleiche annehmen. Bei diesen Untersuchungen ist aber offenbar der Umstand zu wenig berücksichtigt, dass auch der wachsende Organismus bei einem knappen Angebot von Eiweiss mit diesem hauszuhalten versteht. Eine solche Umstellung auf eine haushälterische Fähigkeit mit dem Eiweiss tritt allerdings nicht von heute auf morgen ein, sondern im Verlaufe von Wochen.

Die Untersuchungen, die sich mit dem Minimalbedarf an Eiweiss in der Kost des Säuglings beschäftigen, sind nicht alle gleichlautend (s. Czerny-Keller: Des Kindes Ernährung und Ernährungsstörungen, I. Bd., S. 288, folgende).

Beim gesunden Kinde spielt die Frage des Eiweissminimums keine grosse praktische Rolle. Die eingebürgerte gemischte Kostform sorgt bei allen Kindern für eine genügende Eiweisszufuhr. Anders beim Diabetiker aus den bereits angeführten Gründen. Die Meinungen der Autoren, die sich mit der Eiweissdosierung des diabetischen Kindes befassen, gehen stark auseinander. Joslin gibt dem Kinde 2—3 g Eiweiss pro kg Körpergewicht, Hirsch-Kauffmann bis zu 3 g, Boyd will nicht weniger als 1,2 g pro kg Körpergewicht verabreicht wissen und glaubt, besonders bei untergewichtigen Kindern die Eiweisszufuhr nicht stark einschränken zu dürfen, wohl aber bei vollgewichtigen. Priesel und Wagner sind der Meinung, dass in jedem Falle nicht weniger als 10% der Gesamtkalorien an Eiweiss gegeben werden müssen, wobei sie allerdings das im Gemüse enthaltene Eiweiss mitrechnen, ein Vorgehen, das die Übersichtlichkeit der Eiweissdosierung unseres Erachtens nicht unwesentlich beeinträchtigt, worauf später noch eingegangen werden soll. Andere Autoren geben 1 g Eiweiss pro kg Körpergewicht als ausreichend an. An der hiesigen Klinik wurden die besten Erfahrungen mit noch kleineren Eiweissdosen gemacht. Um sich davon zu überzeugen, dass eine Gefahr der zu geringen Eiweissmengen in der Kost des diabetischen Kindes, die von anderen Autoren befürchtet wird, nicht vorliegt, hatte R. Freise es vor einer Reihe von Jahren unternommen (nicht publizierte Arbeit), in einem 4 Wochen dauernden

Stoffwechselversuch bei einem diabetischen Kinde das physiologische Eiweissminimum festzustellen.

Es gelang ihm nicht, bei einer Kost von extrem geringen Eiweissgehalt eine negative Stickstoffbilanz zu erreichen. Es blieb aber bei dem einen Versuch, weil die klinischen Erfahrungen eindeutig genug zeigten, dass Eiweissmengen von 0,2—0,5 g pro kg Körpergewicht ohne Berücksichtigung der im Gemüse verabreichten Eiweissmengen ausreichten, um den Eiweissbedarf des diabetischen Kindes zu decken.

Meine Aufgabe war es, diese Erfahrungen einmal systematisch an dem gesamten Material der Klinik aus den letzten Jahren zu studieren und die von R. Freise begonnenen Versuche wieder aufzunehmen. Das Resultat der Untersuchungen ist in den folgenden Tabellen und Protokollen enthalten.

Die Durchsicht der Krankenblätter von diabetischen Kindern der letzten Jahre, in welchen mit Insulin behandelt wurde, ergibt nichts anderes als das, was R. Freise in seinen Arbeiten an verschiedenen Stellen bereits mitgeteilt hat. Die Gewichtszunahme der Kinder war in allen Fällen mindestens befriedigend und stand im Verhältnis zu Alter und Grösse der Kinder. Verglich man bei diesen Fällen Perioden, die lang genug waren, hinsichtlich ihrer Gewichtszunahme mit der normaler Kinder, so waren die Abweichungen innerhalb der physiologischen Grenzen. Einzig fällt auf, was auch bei allen anderen Autoren ausdrücklich erwähnt wird, dass bei einer Anzahl von Kindern das Längenwachstum weniger befriedigend ist. Es gelingt nicht, diese Beobachtungstatsache auf die geringen Eiweissdosen zurückzuführen, denn der Prozentsatz der im Längenwachstum zurückbleibenden Kinder ist auch nicht grösser, als beispielweise bei Joslin, der mit die höchsten Eiweissdosen gibt und dabei sagt, dass etwa ein Fünftel seiner jugendlichen Diabetiker kein befriedigendes Längenwachstum zeigt. In einigen Fällen wurde früher der Versuch gemacht, bei Patienten mit keiner ausgesprochenen Eiweissempfindlichkeit, deren Zurückbleiben im Längenwachstum gegenüber den Geschwisterkindern auffallend war, durch höhere Eiweissdosierung im Wachstum zu fördern. Es wurde damit kein Erfolg erzielt. Jedenfalls scheint es unwahrscheinlich, dass das Zurückbleiben im Längenwachstum des diabetischen Kindes, das in einer Anzahl von Fällen beobachtet wird, in zu geringen Eiweissgaben seinen Grund hat. Wieweit ein Defizit an der Gesamtkalorienzufuhr für diese Erscheinung verantwortlich gemacht werden kann, muss sich erst herausstellen. Wenn es an der „unphysiologischen" Ernährung des Diabetikers liegt, so darf die Breslauer Kinderklinik, die die Diabetiker physiologisch ernährt, diese Erscheinungen nicht mehr sehen.

Einen endgültigen Entscheid über diese Fragen wird erst die Zukunft bringen. Die nun folgenden angestellten experimentellen Untersuchungen sollen einen Beitrag zur Bedeutung der Eiweissdosierung bei der Ernährung diabetischer Kinder darstellen und die seit Jahren an der hiesigen Klinik mit gutem klinischen Erfolge angewandten Ernährungsmethoden stützen.

Es handelt sich bei den Versuchen darum, zu prüfen, ob es möglich ist, bei der geringsten Eiweissmenge, die bei den hiesigen gebräuchlichen Kostformen verabfolgt wird, zu einer negativen Stickstoffbilanz zu kommen. Es wurden zu diesem Zwecke insgesamt 4 Kinder in Versuch genommen, die seit längerer Zeit auf einer eiweissarmen Kost standen. Deren Krankengeschichten folgen in kurzem Auszug.

Ich hatte die Absicht, die Kinder in der Kost auf ein möglichst tiefes Eiweissniveau zu bringen. Diese sollte aber trotzdem noch hinreichend schmackhaft und nicht allzu eintönig sein. Bei der Zusammenstellung einer solchen Kost erreicht man Stickstoffwerte, die etwa 0,03-0,05 g N pro kg Körpergewicht betragen, wobei aber der Gemüse — N nicht berücksichtigt ist. Denn das Eiweiss des Blattgemüses wird von uns wegen seiner fraglichen Resorbierbarkeit bei der Kostberechnung nicht einbezogen. Mit dem Gemüsestickstoff betrugen die Werte etwa 0,2 bis 0,3 g N pro kg Körpergewicht. Diese Stickstoffwerte würden auf Eiweiss umgerechnet etwa 0,2 bis 0,3 g Eiweiss ohne das Gemüse und 1,2—1,9 g Eiweiss pro kg Körpergewicht mit Gemüse betragen. Wenn man das Gemüseeiweiss mitrechnet, so sind die Diätformen keineswegs so eiweissarm, wie verschiedentlich in der Literatur der Vorwurf gemacht wurde.

Eine noch stickstoffärmere Kost lässt sich aus praktischen Gründen höchstens vorübergehend verabreichen, da sie zu eintönig u. geschmacklos wäre.

Nach einer längeren Vorperiode mit geringen Eiweissmengen wurde die Nahrung, der Harn und der Kot auf seinen Stickstoffgehalt untersucht. Die Analysen wurden an den Einzeltagen gemacht. Die Kotmengen und der Kotstickstoff weichen deshalb in den einzelnen Tagen voneinander stark ab, während der Harnstickstoff recht konstante Werte aufweist. Abgegrenzt wurde der Kot durch Karmin. Die Stickstoffbestimmung geschah nach dem Makroverfahren von Kjeldahl. Die Kinder bekamen als Gemüse in den ersten 2 Tagen Blumenkohl, in den folgenden 3 Tagen Grüne Bohnen.

TABELLE A.

Kind J. K.

Nahrung	Gesamtmenge	G. trocken	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N_2
Blumenkohl	1500 g	108 g	0,9744 g	31,2	43,68	4841
Gr. Bohnen	1500	162	0,9794	24,9	34,86	5766
Tomate+Gurke	400+125	36	0,9612	13,5	18,90	708
Rindfleisch	10		1,0000	22,8	31,92	320
Kartoffeln	40		1,3234	6,5	9,10	275
Haferflocken	15		0,7942	11,1	15,54	293
Schwarzbrot	15		0,5075	4,4	6,16	182
Apfel	80		1,3361	1,4	1,96	117
Butter	100		1,1017	0 6	0,84	76

Harn	Spez. Gew.	Zucker	Gesamtmenge	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
1. Tag	1014	1,3 %	1750 ccm	5 ccm	8,2	11,48	4018
2. „	1014	1,5	2450	5	7,8	10,92	5351
3. „	1014	1,0	1500	5	10,3	14,42	4326
4. „	1027	1,1	2150	5	7,3	10,22	4395
5. „	1011	1,3	2250	5	9,1	12,74	5733

Kot	Gesamtmenge	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
1. Tag	43,5 g	0,5308 g	20,1	28,14	2306
2. „	22,0	0,5981	13,7	19,18	705
3 „	75,5	0,5394	20,9	29,26	4095
4. „	16,5	0,5410	19,4	27,16	828
5. „	53,0	0,5533	21,3	29,82	2664

	Gemüse mg N	Diät mg N	Harn mg N	Kot mg N	Aufnahme mg N	Ausscheidung mg N
1. Tag	5549	1263	4018	2306	6812	6324
2. „	5549	1263	5351	705	6812	6056
3. „	6474	1263	4326	4095	7737	8421
4. „	6474	1263	4395	828	7737	5223
5. „	6474	1263	5733	2664	7737	8397

TABELLE B.

Kind B. A.

Nahrung	Gesamtmenge	G. trocken	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
Blumenkohl	1500 g	108 g	0,9744 g	31,2	43,68	4841
Gr. Bohnen	1500	162	0,9794	24,9	34,86	5766
Tomate+Gurke	400+125	36	0,9612	13,5	18,90	708
Schwarzbrot	20		0,5075	4,4	6,16	243
Butter	90		1,1017	0,6	0,48	68
Apfel	80		1,3361	1,4	1,96	117
Haferflocken	15		0,7942	11,1	15,54	293
Kartoffeln	50		1,3234	6,5	9,10	344
Schwarzbrot	10		0,5075	4,4	6,16	121
B tter	90		1,1017	0,6	0,48	68
Apfel	80		1,3361	1,4	1,96	117
Haferflocken	10		0,7942	11,1	15,54	196
Kartoffeln	40		1,3234	6,5	9,10	275

Harn	Spez. Gew.	Zucker	Gesamtmenge	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
1. Tag	1008	— %	1950 ccm	5 ccm	5,6	7,84	3058
2. „	1008	—	2200	5	6,3	8,82	3880
3. „	1008	—	1700	5	7,8	10,92	3713
4. „	1012	—	1640	5	7,8	10,92	3581
5. „	1006	—	2150	5	5,5	7,70	3311
I. „	1007	—	1450	5	9,3	13,02	3776

Kot	Gesamtmenge	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
1. Tag	73,5 g	0,5628 g	20,3	28,42	3711
2. „	34,0	0,5504	21,8	30,52	1885
3. „	37,0	0,6159	24,5	34,30	2060
4. „	63,5	0,4871	18,8	26,32	3431
5. „	55,5	0,4948	18,4	25,76	2889
I. „	60,0	0,7436	16,1	22,54	1819

	Gemüse mg N	Diät mg N	Harn mg N	Kot mg N	Aufnahme mg N	Ausscheidung mg N
1. Tag	5549	1065	3058	3711	6614	6769
2. „	5549	1065	3880	1885	6614	5765
3. „	6474	1065	3713	2060	7539	5773
4. „	6474	1065	3581	3431	7539	7012
5. „	6474	1065	3311	2889	7539	6200
I. „	5549	777	3776	1819	6326	5595

TABELLE C.
Kind R. G.

Nahrung	Gesamtmenge	G. trocken	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
Blumenkohl	1000 g	72 g	0,9744 g	31,2	43,68	3228
Gr. Bohnen	1000	108	0,9794	24,9	34,86	4316
Tomate+Gurke	400+125	36	0,9612	13,5	18,90	708
Butter	70		1,1017	0,6	0,84	53
Kartoffeln	70		1,3234	6,5	9,10	481
Apfel	80		1,3361	1,4	1,96	117
Schwarzbrot	35		0,5075	4,4	6,16	425

Harn	Spez. Gew.	Zucker	Gesamtmenge	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
1. Tag	1009	— %	1250 ccm	5 ccm	7,6	10,64	2665
2. „	1007	—	1400	5	7,4	10,36	2901
3. „	1011	—	950	5	5,6	7,84	1490
4. „	1013	—	1200	5	9,9	13,86	3326
5. „	1009	—	1650	5	8,8	12,32	4066

Kot	Gesamtmenge	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
1. Tag	31,5 g	1,3060 g	47,9	67,06	1617
2. „	25,0	1,0136	34,0	47,6	1174
3. „	32,0	0,9855	38,4	53,76	1746
4. „	62,0	1,1340	43,4	60,76	3321

	Gemüse mg N	Diät mg N	Urin mg N	Kot mg N	Aufnahme mg N	Ausscheidung mg N
1. Tag	3936	1076	2665	1617	5012	4282
2. „	3936	1076	2901	1174	5012	4075
3. „	5024	1076	1490	1746	6100	3236
4. „	5024	1076	3326	1710	6100	5036
5. „	5024	1076	4066	3321	6100	7387

TABELLE D.

Kind G. E.

Nahrung	Gesamtmenge	G. trocken	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
Blumenkohl	1500 g	108 g	0,9744 g	31,2	43,68	4841
Gr. Bohnen	1500	162	0,9794	24,9	34,86	5766
Butter	170		1,1017	0,6	0,84	130
Brot	50		0,5075	4,4	6,16	607
Kartoffeln	100		1,3234	6,5	9,10	688
Apfel	100		1,3361	1,4	1,96	147
Tomate+Gurke	400+125	36	0,9612	13,5	18,90	708

Harn	Spez. Gew.	Zucker	Gesamtmenge	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
1. Tag	1012	— %	1250 ccm	5 ccm	10,2	14,28	3570
2. „	1015	—	1480	5	8,6	12,04	3564
3 „	1013	—	1520	5	7,8	10,92	3320
4. „	1010	—	1740	5	6,9	9,66	3362
5. „	1012	—	1400	5	8,5	11,90	3332

Kot	Gesamtmenge	Abgew. z. Analyse	ccm H_2SO_4	mg N	mg Ges. N.
1. Tag	35,5 g	0,5006 g	20,9	29,26	2075
2. „	31,5	0,5185	22,2	31,08	1888
3. „	33,5	0,5550	22,0	30,8	1859
4. „	37,0	0,4408	17,6	24,64	2068
5. „	25,5	0,5862	23,1	32,34	1407

	Gemüse mg N	Diät mg N	Urin mg N	Kot mg N	Aufnahme mg N	Ausscheidung mg N
1. Tag	5549	1572	3570	2075	7121	5645
2. „	5549	1572	3564	1888	7121	5452
3 „	6474	1572	3320	1859	8046	5179
4. „	6474	1572	3362	2068	8046	5430
5. „	6474	1572	3332	1407	8046	4739

TABELLE E.

Kind	Versuchs-Tag	Kost g Kh	(berechnet n. Schall-Heisler)* F	E	Ges.-Kal.	Einfuhr-N Ges. Nahr.-N analys. g	g N pro kg Körpergew.	Ausfuhr-N Harn g	Kot g	Gesamt-N g	g N im Harn pro kg	Retention-N Gesamt g	g pro kg	Körpergewicht
I. K.	11. 4.	38,83	86,32	7,26	1028,8	6,812	0,302	4,018	2,306	6,324	0,178	**)		22,5
	12. 4.	38,83	86,32	7,26	1028,8	6,812	0,305	5,351	0,705	6,056	0,240			22,3
	13. 4.	38,83	86,32	7,26	1028,8	7,737	0,346	4,326	4,095	8,421	0,193			22,3
	14. 4.	38,83	86,32	7,26	1028,8	7,737	0,345	4,395	0,828	5,223	0,196			22,4
	15. 4.	38,83	86,32	7,26	1028,8	7,737	0,345	5,733	2,664	8,397	0,255			22,4
	11.-15. 4.	194,15	431,60	36,30	5144,0	36,835	0,327	23,823	10,598	34,421	0,212	2,414	0,021	—
B. A.	11. 4.	45,00	77,20	5,79	914,75	6,614	0,334	3,058	3,711	6,769	0,154	**)		19,8
	12. 4.	45,00	77,20	5,79	914,75	6,614	0,332	3,880	1,885	5,765	0,194			19,9
	13. 4.	45,00	77,20	5,79	914,75	7,539	0,382	3,713	2,060	5,773	0,188			19,7
	14. 4.	45,00	77,20	5,79	914,75	7,539	0,378	3,581	3,431	7,012	0,179			19,9
	15. 4.	45,00	77,20	5,79	914,75	7,539	0,376	3,311	2,889	6,200	0,165			20,0
	11.-15. 4.	225,00	386,00	28,95	4573,75	35,845	0,357	17,543	13,976	31,519	0,176	4,326	0,043	—
	30. 4.	33,17	76,76	4,07	863,5	6,326	0,322	3,776	1,819	5,595	0,192	0,731	0,037	19,6
R. G.	11. 4.	43,61	59,64	5,09	749,75	5,012	0,288	2,665	1,617	4,282	0,153	**)		17,4
	12. 4.	43,61	59,64	5,09	749,75	5,012	0,289	2,901	1,174	4,075	0,167			17,3
	13. 4.	43,61	59,64	5,09	749,75	6,100	0,352	1,490	1,746	3,236	0,086			17,3
	14. 4.	43,61	59,64	5,09	749,75	6,100	0,352	3,326	1,710	5,036	0,192			17,3
	15. 4.	43,61	59,64	5,09	749,75	6,100	0,354	4,066	3,321	7,387	0,236			17,2
	11.-15. 4.	218,05	298,20	25,45	3748,75	28,324	0,327	14,448	9,568	24,016	0,166	4,308	0,049	—
G. E.	5. 6.	66,32	143,05	7,99	1614,2	7,121	0,169	3,570	2,075	5,645	0,084	**)		42,1
	6. 6.	66,32	143,05	7,99	1614,2	7,121	0,169	3,564	1,888	5,452	0,084			42,1
	7. 6.	66,32	142,05	7,99	1614,2	8,046	0,188	3,320	1,859	5,179	0,077			42,7
	8. 6.	66,32	142,05	7,99	1614,2	8,046	0,189	3,362	2,068	5,430	0,079			42,4
	9. 6.	66,32	142,05	7,99	1614,2	8,046	0,188	3,332	1,407	4,739	0,078			42,6
	5.-9. 6.	331,60	715,25	39,95	8071,0	38,380	0,181	17,148	9,297	26,445	0,080	1,935	0,056	—

*) In der Diätberechnung sind die Zahlen für das Gemüse nicht angeführt, da sie an hiesiger Klinik nicht berücksichtigt werden.

**) Wurde für die einzelnen Tage nicht berechnet, da sich wegen der verschiedenen Kotmengen vielfach negative Zahlen ergeben.

In den Tabellen A—D ist die Nahrung, ihr Stickstoffgehalt sowie die Mengen und Stickstoffzahlen für Harn und Kot angegeben. Tabelle E enthält eine Übersicht über die berechnete Nahrung, über N-Einfuhr u. Ausscheidung sowie über die Verteilung des Stickstoffes auf Körpergewicht, Harn und Retention.

Kind J. K.

war zur Zeit des Versuches, der 5 Tage dauerte, 9½ Jahre alt. Das Mädchen lag während der Versuchstage wegen eines leichten Infektes zu Bett. Sie schied pro Tag ca. 15—37 g Zucker aus. Aceton +. Geringe Albuminurie. Täglich 30—60 E Insulin Degewop.

Das Kind retinierte in 5 Tagen 2,414 g N =
0,021 g N pro kg Körpergew.
ca 0,13 g Eiweiss pro kg Körpergew.

Kind B. A.,

8 Jahre alt. Reagiert sehr leicht auf jede Insulinerhöhung mit hypoglykämischen Erscheinungen. Der Knabe schied während des Versuches geringe Mengen (nicht polarisierbar) von Zucker aus. Aceton —. Pro Tag 20 E Insulin Degewop. Er hatte während der Versuche ebenso wie die folgenden Kinder volle Bewegungsfreiheit.

Retention in 5 Tagen 4,326 g N =
0,043 g N pro kg Körpergew. =
ca 0,26 g Eiweiss pro kg Körpergew.

Nach 2 Wochen wurde noch ein N-Stoffwechselversuch von einem Tag gemacht. Das Eiweiss wurde noch mehr reduziert. Das Kind brauchte nur 15 E Insulin. Zucker —. Aceton —.

Retention 0,731 g N =
0,037 g N pro kg Körpergew. =
ca 0,22 g Eiweiss pro kg Körpergew.

Kind R. G.,

5¾ Jahre alt. Zucker —. Aceton —. 7 E Insulin Degewop pro Tag.

Retention in 5 Tagen 4,308 g N =
0,049 g N pro kg Körpergew. =
ca 0,3 g Eiweiss pro kg Körpergew.

Kind G. E.,

13¾ Jahre alt. Zucker —. Aceton —. 5 E Insulin Degewop pro Tag.

Retention in 5 Tagen 11,935 g N =
0,056 g N pro kg Korpergew. =
ca 0,35 g Eiweiss pro kg Körpergew.

Zusammenfassung:

Die Stickstoffwechselversuche an Kindern im Alter von 5—14 Jahren haben gezeigt, dass der Bedarf des Körpers an Eiweiss auch in der Wachstumsperiode ein minimaler ist, oder vielmehr, dass der kindliche Organismus sich auf minimale Mengen von Eiweiss einstellen und mit diesen haushalten kann. Die Kinder benötigten bei meinen Versuchen durchschnittlich 0,2—0,4 g Eiweiss pro kg Körpergewicht.

Da die klinischen Erfahrungen lehren, dass die Kinder dabei Gewichtszunahme und kein schlechteres Wachstum als die übrigen Diabetiker zeigen, ist es bei Betrachtung des Umstandes, dass nach vielen Autoren grosse Eiweissmengen die Glykosurie vermehren und auf die Ketose ungünstig wirken, höchstens aus Rücksicht auf die Abwechslungsmöglichkeit der Kost nötig, vorübergehend etwas höhere Eiweissdosen zu geben.

Kind J. K., geb. im August 1918.

Anamnese: Vater leidet an Lungentuberkulose.
Die Mutter und eine jüngere Schwester sind gesund.
Das Kind entwickelte sich geistig und körperlich normal.
Windpocken.

Im Alter von 5½ Jahren erkrankte es an Scharlach. 3 Wochen später fiel den Eltern die Polydipsie des Kindes auf. Der Arzt stellte einen Diabetes fest und überwies das Kind der Klinik.

Status: Lebhaftes, kleines Mädchen von zierlichem Knochenbau. Reduzierter Ernährungszustand.
Gewicht: 22,4 kg.
Grösse: 117 cm.
Haut auffallend trocken. Xanthosis der Haut über Patella und Olekranon, sowie an Hand- und Fussflächen.

Pirquet: + +
Sonstiger Befund normal.
Das Kind wurde zweimal an der Moskauer Klinik behandelt und kam dann nach Berlin.

Kind B. A., geb. im März 1920.

Anamnese: Eine Schwester (1. Kind) und Eltern gesund.
Normale Entwicklung.
Masern, Scharlach, Keuchhusten, Windpocken.
Im Alter von 7¼ Jahren ohne unmittelbar vorhergehende Erkrankung Polydipsie. Das Kind war leicht ermüdbar. 2 Monate später nach einer fieberhaften Erkrankung mit Schnupfen verschlimmerte sich der Zustand. Das Kind klagte über Schwindel. Gewichtsabnahme. Der Arzt stellte einen Diabetes fest und sandte das Kind in die Klinik.

Status: Blasser, hochaufgeschossener Knabe in dürftigem Ernährungszustand.
Gewicht: 19,7 kg.
Grösse: 125 cm.
Kein pathol. Befund zu erheben.

Kind R. G., geb. im September 1922.

Anamnese: Familie o. B.
Einziges Kind. Normale Entwicklung. Angeblich nie krank gewesen. Appetit immer sehr schlecht; isst aber viel Gemüse und hauptsächlich Obst.
Im Alter von 5¾ Jahren Polydipsie und Polyurie. Der Arzt stellte Diabetes fest und überwies das Kind der Klinik.

Status : Lebhaftes Mädchen in stark reduziertem Ernährungszustand.
Gewicht : 17,3 kg.
Grösse : 116 cm.
Ichthyosis an den Streckseiten von Armen und Beinen.
Sonst o. B.

Kind G. E., geb. im Juni 1914.

Anamnese : Grossmutter väterlicherseits zuckerkrank. Mutter leidet an Basedow'scher Krankheit und ist ebenfalls zuckerkrank.
Einziges Kind. Normale Entwicklung.
Masern.
Im Alter von 12½ Jahren Polydipsie. Schwächegefühl. Der Arzt stellte Diabetes fest.

Status : Grosses Mädchen in gutem Ernährungszustand.
Gewicht : 42 kg.
Grösse : 156 cm.
Leichte Protrusio bulbi. Andeutung von Struma. Feuchte Hände, feinschlägiger Tremor. Starker Achselschweiss.
Herz o. B.

Fr. Kraus: Berl. klin. Wochenschr., 1, 4, 1904.

Neuberg u. Langstein: Archiv f. Anat. u. Physiol. 1903.

R. Cohn: Zeitschr. f. physiol. Chemie, 28.

Embden u. Salomon: Hofmeisters Beiträge, 5 u. 6.

Embden u. Almagia: Hofmeisters Beiträge, 7.

Falta, W.: Klin. Wochenschr. 3, 1385, 1924.

Allen, F. M.: American journal of physiolog. 54, 439, 1925.

Petrén, K.: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 28. 92, 1925.

Falta, W.: Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes mellitus, Berlin und Wien 1920; Zeitschr. f. klin. Medizin, 99, 39, 1923; Wien. Arch. f. inn. Med., 8, 13, 1924; Klin. Wochenschr., 31, 1385, 1924; Wiener Klin. Wochenschr., 22, 577 u. 43, 1161, 1925.

Lueg u. Flaschenträger: Klin. Wochenschr., 15, 694, 1925.

Adlersberg: D. u. O. Porges: Klin. Wochenschr., 32, 1451, 1926.

Tannhauser, S. I. u. G. Tischhauser: Münch. med. Wochenschr., 41, 1419 u. 42, 1469, 1924.

Joslin, E. P.: Bost. med. a. surg. journal, 186, 833, 1922.

Hirsch-Kaufmann, H. u. Heimann-Trosien, A.: Klin. Wochenschr., 8, 357, 1927.

Boyd, G. L.: Am. Journ. Dis. Child., 29, 329, 1925.

Priesel, R. u. R. Wagner: Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk., 32, 620, 1926.

Joslin, Root and White: Journal of the American med. association, 85, 420, 1925.

Am Schluss meiner Arbeit bitte ich den Direktor der Kinder-Klinik der Charité, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Czerny, meinen verbindlichsten Dank für die freundliche Überlassung des Materials entgegenzunehmen. Gleichzeitig danke ich Herrn Assistenzarzt Dr. Freise für das Interesse und die Unterstützung, die er meiner Arbeit entgegengebracht hat.

Lebenslauf.

Ich wurde am 26. April 1903 zu Jägerndorf in Schlesien geboren. Daselbst besuchte ich die Volksschule und anschliessend das Deutsche Staatsgymnasium in Olmütz. Im Oktober 1923 begann ich mein Studium an der Universität Berlin und bestandt im November 1926 die Ärztliche Vorprüfung. Im Laufe meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren:

Fick
Hofmann
Keibel
Kopsch
Krause
Virchow
Arndt
v. Bergmann
Bier
Bonhoeffer
Czerny
v. Eicken
Goldscheider
Greeff
Hahn
Heymann
Lubarsch
Sauerbruch
Stoeckel
Trendelenburg.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich hierdurch meinen herzlichsten Dank aus.